Reflux gastro-œsophagien (RGO)

Plan du cours

1. **Définition :**

- Remontée involontaire, à travers le cardia, d'une partie du contenu gastrique dans l'œsophage indépendamment de toute contraction de la musculature gastrique.
- **RGO physiologique** existe chez la plupart des sujets, essentiellement après les repas. Par définition, il ne s'accompagne ni de symptômes, ni de lésions de la muqueuse œsophagienne.
- On appelle par convention RGO, **le reflux pathologique**, caractérisé par des symptômes et/ou lésions de la muqueuse œsophagienne.

2. **Pathogénie :**

2.1. Physiopathologie

Elle est multifactorielle et complexe et résulte d'un déséquilibre entre :

Facteurs de défense qui protège l'œsophage :	**Les facteurs agressifs provenant du contenu gastrique :**
- La barrière anti-reflux.	- Acidité gastrique.
- La clairance acide de l'œsophage.	- Volume et nature du contenu gastrique.
- La résistance tissulaire.	

2.2. Description des différents moyens de défense:

2.2.1 Barrière anti-reflux :

Sphincter inférieur de l'œsophage :

- Zone de haute pression occupant les 4 derniers cm de l'œsophage.
- Pression de base : 10-30mmhg → par tonus intrinsèque du muscle + neurones cholinergiques excitateurs.

Piliers du diaphragme :

Pression extrinsèque supplémentant la pression intrinsèque du SIO→ surtout lors d'hyperpression abdominale

Angle de His.

2.2.2 Clairance acide de l'œsophage : se fait en 2 étapes

- Clairance physique : quelques contractions péristaltiques œsophagiennes, dites secondaires car déclenchées par acidité et le volume de reflux, élimine l'essentiel du volume qui a reflué.
- Clairance chimique : effet tampon de sécrétion salivaire bicarbonatée

2.2.3 Résistance tissulaire : essentiellement épithéliale et post épithéliale (flux sanguin).

2.2.4 Vidange gastrique : réduit la pression intra-abdominale.

4. Complications du RGO:

4.1. Œsophagite peptique

C'est la complication la plus fréquente. Dans la majorité des cas, les lésions d'œsophagite ne sont pas sévères. Elles ne sont pas corrélées à l'intensité des symptômes et s'aggravent rarement au cours de leur évolution. **FOGD :** identifie les lésions .

Classification De Savary Et Miller

Stade 1: érosion isolée
Stade 2: érosions confluentes mais non circonférentielles
Stade 3: érosions confluentes et circonférentielles
Stade 4: complication : Ulcère oesophagien - Sténose peptique
Stade 5: endobrachy-œsophage

4.2 STENOSE PEPTIQUE :

Clinique : RGO, dysphagie organique, amaigrissement, hémorragie digestive.
FOGD : sténose régulière courte surtout 1/3 inférieur ± ulcérée. **DC :** éliminer cause maligne.
Traitement : Traitée en continu par IPP, le plus souvent à forte dose.

- ❖ Si dysphagie : dilatation endoscopique (Ballonnet ou Bougies) + IPP.

Chirurgie se discute en cas d'échec de la stratégie médicale

4.3 ENDOBRACHYOESOPHAGE

Définition :

- Endoscopique : remplacement de la muqueuse malpighienne de l'extrémité distale de l'œsophage par une muqueuse glandulaire.
- Histologique : présence de métaplasie de type intestinal MI.

Physiopathologie :réparation anormale des lésions de muqueuse provoquée par RGO

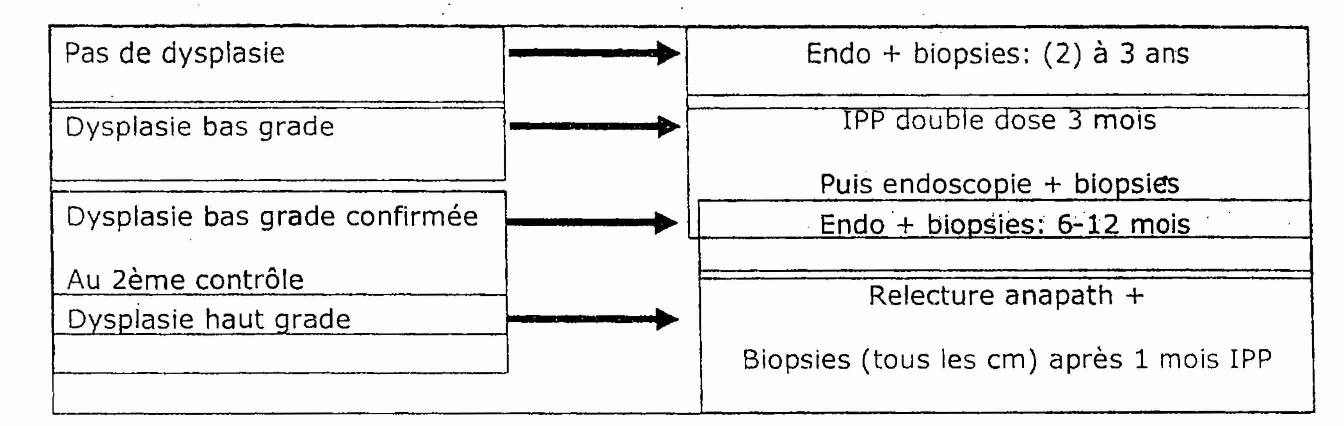
FOGD :coloration rouge orangé remontant au-dessus de la jonction œsogastrique

Evolution :

- ❖ MI → dysplasie bas grade (DBG) → dysplasie haut grade →adénocarcinome ADK.

Dépistage et surveillance EBO Biopsies des ulcères, irrégularités de la muqueuse, sténose et nodules. Puis biopsies protocolaires : Bx dans chaque quadrant chaque 2cm (chaque 1cm si EBO court(inférieur à 3 cm)) à partir du cardia.

Rythme de surveillance :



Pas de dysplasie	→	Endo + biopsies: (2) à 3 ans
Dysplasie bas grade	→	IPP double dose 3 mois Puis endoscopie + biopsies
Dysplasie bas grade confirmée Au 2ème contrôle	→	Endo + biopsies: 6-12 mois
Dysplasie haut grade	→	Relecture anapath + Biopsies (tous les cm) après 1 mois IPP

2.3 Mécanismes du RGO :

- Défaillance de la barrière anti-reflux :

Relaxation transitoire du SIO : RTSIO. Principal mécanisme de RGO.Différentedes relaxations liées à la déglutition :Prolongée, non accompagnée du **Hypotonie du SIO.**
Hernie hiatale

- Altération de la clairance de l'œsophage : par trouble du péristaltisme œsophagien
- Défaillance de la résistance muqueuse œsophagienne.

- Ralentissement de vidange gastrique : entraînant une distension gastrique avec relaxation du SIO.

- Composition du matériel de reflux : le plus souvent acide mais peut être alcalin

- Sensibilité œsophagienne : la majorité des RGO acides ne sont pas symptomatiques.

2.4. Facteurs étiologiques :

- La Grossesse : par élévation de la pression abdominale et par imprégnation hormonale → RTSIO.

- Sclérodermie :apéristaltisme et hypotonie du SIO.

- Syndrome de Sjogren : diminution de salivation.

- Syndrome de ZollingerHellison : augmentation de sécrétion acide et volume gastrique.

3. Manifestations cliniques

Symptomatologie typique Une symptomatologie typique n'est présente que chez la moitié des patients. Les symptômes typiques sont le pyrosis, défini par une brûlure rétrosternale ascendante, et les régurgitations acides. Il n'y a pas ni signes généraux, ni physiques ni d'alarmes. **Symptomatologie atypique :**

Stomatologiques	Symptômes dyspeptiques	Manifestations O.R.L	Manifestations Pulmonaires	Manifestations Pseudo Cardiaques
- Gingivites - Caries dentaires à répétition	- Brûlures épigastriques - Nausées - Dysphagie - Odynophagie - Eructations	- Enrouement - Pharyngite chronique - Laryngite chronique postérieure	- Toux nocturne - Dyspnée asthmatiforme - Infections pulmonaires à répétition	- Douleurs pseudo-angineuse - Douleurs thoraciques rétro-sternales

La FOGD est indiquée : signes d'alarmes, signes atypiques, non réponse au traitement.

6.2.2 TRT chirurgical :

- Objectif :reconstituer une barrière antireflux.
- Méthodes :

Fundoplicatures totales « de Nissen»-Fundoplicatures partielles

- Indications :

1. RGO invalidant résistant au traitement médical.
2. RGO récidivant nécessitant le recours aux IPP au long cours, notamment chez le sujet jeune et/ou refusant l'astreinte du TM prolongé.

6.2.3 TRT endoscopique :

- La radiofréquence a pour principe d'induire des lésions thermiques du SIO et du cardia.

6.3. Stratégie initiale :

➔Les symptômes typiques et espacés sont, en l'absence de symptômes d'alarme, traités à la demande➔ Des symptômes typiques rapprochés (une fois par semaine ou plus) chez des patients de moins de 50 ans, sans symptômes d'alarme, nécessitent un traitement continu pendant environ 4 semaines. Un IPP à demi-dose, un anti-H2 à dose standard. En cas d'inefficacité ou de récidive précoce, une endoscopie doit être réalisée. ➔ Une endoscopie doit également être réalisée si le sujet est âgé de plus de 50 ans ou en cas de symptômes d'alarme. En l'absence d'œsophagite ou en cas d'œsophagite non sévère, un traitement de 4 semaines par antisécrétoire, de préférence par IPP, doit être envisagé. Si échec thérapeutique, un IPP à pleine dose doit être utilisé

6..4. Stratégie à long terme en dehors des complications

Le traitement initial doit être arrêté lorsqu'il permet la disparition des symptômes, sauf en cas d'œsophagite sévère ou compliquée.

Récidives très espacées des symptômes le patient peut être traité de façon intermittente. Rechutes fréquentes ou précoces à l'arrêt du traitement, retentissant sur la qualité de vie, imposent un traitement d'entretien par IPP à doses adaptées. C'est dans ces cas de dépendance au traitement médical que la chirurgie peut être envisagée.

- Dysplasie bas grade : pas de TRT spécifique.Destruction thermique par plasma argon
- Dysplasie haut grade :

Oesophagectomie : malades opérables.2. Destruction : malades inopérables:→ DHG focale : mucosectomie.→ DHG multifocale : TRT photodynamique, APC, mucosectomie, radiothérapie

5. DIAGNOSTIC POSITIF

→ Symptômes typiques sans signes d'alarme chez un sujet de moins de 50 ans : TRT médical d'emblée, sans recours à des explorations complémentaires ;

→ Symptômes typiques, avec symptômes d'alarme ou avec âge >50 ans : FOGD.

→ Symptômes atypiques, digestifs ou extra digestifs : FOGD complétée, en l'absence d'œsophagite, par une pH-métrie œsophagienne.

6. Traitement

6.1 BUT :

Améliorationdes symptômes et de la qualité de vie et prévention des récidives et des complications

6.2. Armes TRT :

6.2.1 TRT médical

- les mesures hygiéno-diététiques et posturales :

La surélévation de la tête du lit, arrêt de l'alcool et du tabac, perte de poids, régime pauvre en graisses.

- Les antiacides et les alginates

Efficacité démontrée mais limitée sur les symptômes du RGO.
Ils n'ont pas d'effet sur les lésions oesophagiennes.

- Les antagonistes des récepteurs H2 à l'histamine (anti-H2).

Efficaces dans TRT symptomatique du reflux et les œsophagites non sévères.
En traitement d'entretien, leur efficacité, est souvent décevante.

- Les prokinétiques, seul le cisapride a une efficacité documentée

Contre indiqués en cas de risque de troubles du rythme ou de la conduction cardiaque.

- Les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP)

Efficacité > à celle de toutes les autres classes TRT sur les symptômes et les lésions d'oesophagite en traitement d'attaque, avec des taux d'efficacité de l'ordre de 85 %, TRT d'entretien.

- RGO résistant aux IPP :

→ Mécanismes : Diagnostic incorrect -Facteurs d'agression (AINS, infection), Inhibition insuffisante de la sécrétion acide -Reflux bilio pancréatique→ Diagnostic : Bilimetrie- Reflux non acide → DC : Impédencemétrie

-Hypersensibilité viscérale-Facteur génétique

- Défaillance majeure de la barrière. -Troubles de la clearance (TMO)

- Agonistes sur les récepteurs GABA :baclofène : A montré son efficacité sur RTSIO